

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1938

THÈSE

N°

498

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PRÉSENTÉE PAR

Lucien, François RIALLAND

Né le 31 Août 1910, à DONGES (Loire-Inférieure)

Ancien Interne des Hôpitaux de Nantes

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DES PHLÉBITES AU COURS
DU RHUMATISME ARTICULAIRE AIGU

Président : M. CLERC, professeur

PARIS

LIBRAIRIE LOUIS ARNETTE
2, RUE CASIMIR-DELAVIGNE, 2

1938

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1938

THÈSE

N° _____

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PRÉSENTÉE PAR

Lucien, François RIALLAND

Né le 31 Août 1910, à DONGES (Loire-Inférieure)

Ancien Interne des Hôpitaux de Nantes

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DES PHLÉBITES AU COURS

DU RHUMATISME ARTICULAIRE AIGU

Président : M. CLERC, professeur

PARIS

LIBRAIRIE LOUIS ARNETTE
2, RUE CASIMIR-DELAVIGNE, 2

1938

I. — Professeurs

Anatomie
 Physiologie
 Physique médicale
 Chimie médicale
 Bactériologie
 Parasitologie et histoire naturelle médicale
 Pathologie médicale et générale
 Pathologie médicale
 Pathologie chirurgicale
 Anatomie pathologique
 Histologie
 Pharmacologie et matière médicale
 Thérapeutique
 Hygiène et médecine préventive
 Médecine légale
 Histoire de la médecine et de la chirurgie

Pathologie expérimentale et comparée
 Hydrologie thérapeutique et climatologie

Clinique médicale

Hygiène et clinique de la première enfance
 Clinique des maladies des enfants
 Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale
 Clinique des maladies cutanées et syphilitiques
 Clinique des maladies du système nerveux
 Clinique des maladies infectieuses

Clinique chirurgicale

Clinique ophtalmologique

Clinique urologique

Clinique d'accouchements

Clinique gynécologique
 Clinique chirurgicale infantile et orthopédie
 Clinique thérapeutique médicale
 Clinique oto-rhino-laryngologique
 Clinique thérapeutique chirurgicale
 Clinique propédeutique
 Clinique de la Tuberculose
 Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte
 Clinique cardiologie
 Assistance médico-sociale

Professeurs sans chaire

MM.
 ROUVIERE.
 Léon BINET.
 STROHL.
 POLONOVSKI.
 Robert DEBRE.
 BRUMPT.
 BAUDOUIN.
 ABRAMI.
 CHEVASSU.
 LEROUX.
 CHAMPY.
 TIFFENEAU.
 HARVIER.
 TANON.
 BALTHAZARD
 LAIGNEL-
 LAVASTINE
 FIESSINGER.
 CHIRAY.
 LOEPER.
 CARNOT.
 Marcel LABBE
 CLERC.
 LEREBoullet
 NOBECOURT.
 H. CLAUDE.
 GOUGEROT.
 GUILLAIN.
 LEMIERRE.
 CUNEO.
 GOSSET.
 GREGOIRE.
 LENORMANT.
 TERRIEN.
 MARRON.
 LEVY-SOLAL
 COUVELAIRE.
 JEANNIN.
 MOCQUOT.
 OMBREDANNE
 RATHERY.
 LEMAITRE.
 Pierre DUVAL
 VILLARET.
 BEZANÇON.
 MATHIEU.
 LAUBRY.
 CROUZON.
 HOVELACQUE
 MULON.
 OLIVIER.
 VERNE.

II. — Agrégés en exercice

MM.
 AMELINE Pathologie chirurgicale.
 BARIETY Pathologie médicale.
 FENARD Henri Pathologie médicale.
 BERNARD Et. . . . Pathologie médicale.
 BESANÇON (J.). . . Hydrologie.
 BOULIN Pathologie médicale.
 BULLIARD Histologie.
 CATHALA Pathologie médicale.
 COSTE Pathologie médicale.
 CHEVALLIER . . . Pathologie médicale.
 DOGNON Physique.
 FUNCK-
 ERENTANO ... Pathologie chirurgicale.
 FEY Urologie.
 GAILLARD Parasitologie.
 GASTINEL Bactériologie.

MM.
 DE GAUDART
 D'ALLAINES .. Pathologie chirurgicale
 GAYET Physiologie.
 DE GENNES ... Pathologie médicale.
 GIROUD Histologie.
 HAGUENAU Pathologie médicale.
 HALPHEN Oto-rhino-laryngologie
 HAZARD Pharmacologie.
 HUGUENIN Anatomie pathologique
 JOANNON Hygiène.
 LACOMME Obstétrique.
 LANTUEJOUL . . Obstétrique.
 LAROCHE Guy. Pathologie médicale
 LAVIER Parasitologie.
 LELONG Pathologie médicale.



MM.

LEMAIRE	Pathologie expérimentale.
LEVEUF	Pathologie chirurgicale.
LEVY (M ^{lle} J.) ..	Pharmacologie.
LEVY-VALENSI ..	Neurologie et Psychiatrie.
MENEGAUX	Pathologie chirurgicale.
MOLLARET	Pathologie médicale.
MOREAU	Pathologie médicale.
MOULONGUET ..	Pathologie chirurgicale.
MOUQUIN	Pathologie médicale.
PETIT- DUTAILLIS	Pathologie chirurgicale.

MM.

PIEDELIEVRE ..	Médecine légale.
PORTES	Obstétrique.
RENARD (L.) ..	Ophthalmologie.
RICHTER	Physiologie.
SANNIE	Chimie biologique.
SENEQUE	Pathologie chirurgicale.
TROISIER	Pathologie expérimentale.
TURPIN	Pathologie médicale.
VIGNES	Obstétrique.
WILMOTH	Pathologie chirurgicale.

III. — Agrégés rappelés à l'exercice pour le service des examens

MM.

ALGLAVE	Pathologie chirurgicale.
BUSQUET	Pharmacologie.
CHAILLEY- BERT	Physiologie.

MM.

LARDENNOIS ..	Pathologie chirurgicale.
LE LORIER ...	Obstétrique.
SCHWARTZ ...	Pathologie chirurgicale.
VAUDESCAL ...	Obstétrique.

IV. — Agrégés chargés de cours de clinique annexe à titre permanent

MM.

ALAJOUANINE..	} Clinique médicale
AUBERTIN	
BRULE	
CPABROL	
DONZELOT ...	
DUVOIR	
LIAN	
PASTEUR	
VALLERY- RADOT	
SEZARY	

MM.

BASSET	} Clinique chirurgicale
BROCC	
CADENAT	
GATELLIER ...	
MOURE	
QUENU	
VELTER	} Clinique obstétricale
ECALLE	
METZGER	

V. — Chargés de cours

MM.

CHAILLET-BERT, agrégé	Education physique.
LEDoux-LEBARD	Radiologie clinique.
RUPPE	Stomatologie.
WEIL-HALLE	Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

A MON PERE, A MA MERE

*Dont le dévouement et la sollicitude m'ont
permis de faire les études médicales.
Témoignage de reconnaissance filiale.*

AUX MIENS ET A MES AMIS

A MONSIEUR LE PROFESSEUR CLERC

Professeur de Clinique Médicale à la Faculté de Médecine de Paris
Médecin de l'Hôpital de la Pitié
Membre de l'Académie de Médecine
Officier de la Légion d'Honneur

*Qui veut bien me faire le grand honneur
d'accepter la présidence de cette thèse.
Hommage respectueux et reconnaissant.*

A MONSIEUR LE DOCTEUR JEAN-URBAIN MONNIER

Ancien externe des Hôpitaux de Paris

Ancien Chef de Clinique de l'Ecole de Médecine de Nantes

*Qui m'a inspiré le sujet de cette thèse.
Témoignage de ma profonde reconnaissance.*

A MES MAÎTRES DANS LES HÔPITAUX :

Stage

MONSIEUR LE PROFESSEUR MIRALLIE

(in Memoriam.)

MONSIEUR LE PROFESSEUR FAVREUL

Externat

MONSIEUR LE DOCTEUR BIANCHI

(in Memoriam.)

MONSIEUR LE PROFESSEUR BAHUAUD

MONSIEUR LE PROFESSEUR FAVREUL

MONSIEUR LE DOCTEUR VALENTIN-GUILLON

Internat

MONSIEUR LE DOCTEUR DUVERGER.

MONSIEUR LE PROFESSEUR GILBERT SOURDILLE

MONSIEUR LE DOCTEUR GAUDIN

MONSIEUR LE PROFESSEUR LEROUX

MONSIEUR LE PROFESSEUR GUSTAVE BUREAU

MONSIEUR LE PROFESSEUR PICARD

MONSIEUR LE PROFESSEUR YVES BUREAU

MONSIEUR LE PROFESSEUR BRELET

A MES AUTRES MAÎTRES :

MESSIEURS LES DOCTEURS GIROIRE, PICHAT, ROBERT
BUREAU, LEGRAND, MIRALLIE, PERRIN.
ARONDEL.

A MES MAÎTRES DE L'ÉCOLE DE MÉDECINE

A MES CAMARADES D'INTERNAT

AVANT - PROPOS

La phlébite rhumatismale fut l'objet de nombreuses publications à la fin du siècle dernier ; mais, déjà à cette époque, on avait noté sa grande rareté, puisque Vaquez, dans son mémoire sur les phlébites des membres en 1894, n'en avait retenu que quinze cas authentiques, dont certains pouvaient encore être considérés comme douteux. Depuis 1900, les observations publiées sont peu nombreuses, et nous-même, nous n'avons pas été sans remarquer, au cours de nos études, à côté de la fréquence des attaques du rhumatisme articulaire aigu, de ses complications cardiaques, la rareté de ses localisations veineuses. A propos de deux cas récents que nous devons à l'amabilité de notre maître et ami, le Docteur Monnier, qui nous a aidé dans nos recherches et nous a prodigué ses précieux conseils, nous avons recherché les observations publiées, et nous nous sommes proposé de faire un modeste exposé des phlébites au cours du Rhumatisme articulaire aigu.

DEFINITION

« On ne peut actuellement aborder la question de la phlébite rhumatismale sans être obligé de reprendre une à une les observations publiées sur ce sujet et de les discuter. C'est que, jadis, la nature rhumatismale d'une affection était, surtout en cas de doute, facilement supposée, mais, peut-être, aujourd'hui, a-t-on quelque tendance à ne formuler ce diagnostic qu'avec une trop grande réserve. » C'est en ces termes que, dès 1894, Vaquez entreprenait l'étude des phlébites rhumatismales dans son mémoire, resté classique, sur les phlébites des membres.

Il est certain que, malgré leur petit nombre, les cas considérés comme caractéristiques ne résistent pas tous à un examen attentif. Pendant longtemps on a confondu, phlébite aiguë, thrombose, phlegmatia alba dolens, d'autre part le terme rhumatisme s'appliquait à différents états morbides qui doivent être séparés. Hügel et Delater, en 1932, précisait la question de la façon suivante : « Rhumatisme articulaire aigu, rhumatisme chronique, goutte représentent-ils trois variétés d'une même maladie infectieuse dont le virus s'adapterait à des terrains divers ? Représentent-ils plutôt trois affections distinctes, dont la première a

tous les caractères d'une maladie microbienne qui nous cache encore sa cause ?... »

Comme le dit fort justement M. Bezançon : « le rhumatisme articulaire aigu ou maladie de Bouillaud semble bien être une maladie infectieuse dont nous ne connaissons pas le germe, mais qui a tous les caractères d'une maladie microbienne chronique évoluant par poussées aiguës ».

Il est admis maintenant qu'il n'y a pas de lien entre le rhumatisme articulaire aigu et l'ensemble des affections groupées sous le nom de rhumatismes chroniques. « La tendance actuelle est de considérer la maladie de Bouillaud comme une affection essentiellement cardiaque qui ne touche les articulations qu'à titre souvent accessoire » (Banchet). Dans ces conditions, on conçoit facilement que le « virus rhumatismal » puisse s'attaquer aux veines comme au cœur et aux séreuses. Nous n'envisagerons donc, dans notre travail, que les phlébites qui puissent faire la preuve « bouillaudale » de leur origine, ce qui en restreint le cadre, mais en rend les limites d'autant plus nettes et plus précises.

HISTORIQUE

La notion des accidents veineux du rhumatisme a été introduite par Bouillaud qui, le premier, étudia la phlébite rhumatismale et prétendit que cette complication, sans être fréquente, n'était pas très rare. Cependant la plupart des faits qu'il rapporte sont des cas coïncidant avec des arthrites, quelquefois suppurées et survenues au cours de la fièvre puerpérale, d'infections purulentes ou de formes très anormales de rhumatisme. Mais c'est que l'intention de Bouillaud n'était pas seulement de signaler une complication peu commune. « Il cherchait avant tout à trouver dans l'inflammation de la veine un nouvel argument en faveur de la thèse qu'il défendait, sur la nature inflammatoire du Rhumatisme articulaire aigu : aussi ne doit-on pas s'étonner de voir avec quelle ardeur, souvent exagérée, sont exposées toutes les preuves qui militent en faveur de sa conclusion ; au milieu de la discussion fameuse qu'il soutint avec Chomel sur l'origine et la cause essentielle du rhumatisme, il fut entraîné à publier plusieurs observations d'arthrites suppurées, qu'il est actuellement impossible de rattacher au rhumatisme véritable. » (Schmitt.)

Le mot de phlébite rhumatismale avait été prononcé par Bouillaud, mais comme il n'avait pas tracé la symptomatologie de cette affection, et comme les cas qu'il avait publiés prêtaient presque tous à discussion, cette question parut pour longtemps écartée. C'est ainsi que Eisemann, en 1841, dans les nombreuses observations qu'il a réunies, n'en cite qu'une de Peacock (*Practical hints on the treatment of several diseases*, London 1834) relative à un cas de phlegmatia alba dolens rhumatismale chez un homme. De son côté, Rokitsansky (1856) ne fait aucune allusion à la phlébite rhumatismale. Elle n'est pas non plus indiquée dans les traités de pathologie de l'époque, celui de Grisolle (1875) et celui de Jaccoud (1882).

Le tableau clinique de l'affection fut exposé pour la première fois en 1868 par Empis dans une leçon publiée par la *Gazette des Hôpitaux*: il s'agissait d'une femme de 37 ans prise, au milieu d'une attaque franche de rhumatisme articulaire aigu, de frisson suivi d'une recrudescence de l'état fébrile. Le lendemain, on constate une phlébite oblitérante des veines saphène et crurale du côté gauche. C'est la première fois qu'un auteur établit la distinction entre la phlébite rhumatismale et la phlegmatia. D'autre part, il suppose que « l'inflammation rhumatismale exercerait sur les veines une action semblable à celle qu'elle produit sur la membrane interne du cœur où elle occasionne des désordres si permanents ». L'année suivante, en 1869, paraît la première étude d'ensemble sur la phlébite rhumatismale, c'est la thèse de Le-

long. Malheureusement les observations qu'il publie soulèvent des objections sérieuses. C'est ainsi que son observation personnelle raconte l'histoire d'une phlébite probablement typhoïdique. A cette époque, plusieurs cas étaient également publiés à l'étranger : mais, comme le dit Vaquez, l'observation de Virchow (1862) exige de sérieuses réserves. Plus probante est celle tirée de St. Georges Hospital Reports (1868, Vol. III) dont nous donnons plus loin un extrait. L'intérêt en est que le cas fut suivi de mort, particularité d'autant plus intéressante que la phlébite rhumatismale est très rarement mortelle.

En 1871, Lancereaux, dans son atlas d'anatomie pathologique, reconnaît la possibilité de la phlébite rhumatismale. « Les veines, dit-il, sont des organes assez peu susceptibles d'altération, rarement influencés par les maladies constitutionnelles... Elles sont quelquefois atteintes par les manifestations du rhumatisme et de la goutte. La mobilité, la douleur, le siège de ces phlébites sont autant de caractères qui les rapprochent des manifestations du rhumatisme et nous pensons qu'on peut admettre une phlébite rhumatismale. »

Mais si la confirmation anatomique fait souvent défaut, il est impossible de méconnaître cliniquement l'inflammation ou l'oblitération des veines au cours du rhumatisme et de ne pas les rapporter à l'état général avec lequel elles coexistent. Cette relation est d'ailleurs rapportée par Besnier dans son article rhumatisme, du Dictionnaire Encyclopédique : « Il sem-

ble bien positif que le rhumatisme frappe parfois une, plusieurs ou un grand nombre de veines des membres au cours du rhumatisme articulaire aigu... Mais cela est exceptionnel, et ne nous permet pas de ranger cette lésion au nombre des localisations proprement dites, habituelles, du rhumatisme articulaire aigu ». Cette affirmation est donc encore entourée de nombreuses réticences. Pour Homolle, le fait n'est pas encore démontré et Terrier range cette phlébite, qu'il considère comme très rare, à côté des phlébites spontanées. En 1880, Viccajii, dans sa thèse sur les phlébites rhumatismales et goutteuses, aborde à nouveau cette question. Après avoir développé une clinique de Raynaud, qui admet la phlébite rhumatismale, il conclut également à son existence. Mais, chose curieuse, il pense qu'elle occupe de préférence le membre supérieur, et ne cite que six observations dont celles de Fouilloux, Renouard et Champouillon, qui n'ont aucun rapport avec la question. La même année, Blanchez cite deux cas de phlébite dont l'origine rhumatismale paraît extrêmement douteuse.

Troisier, dans sa thèse d'agrégation sur la phlegmatia alba dolens, fait connaître une observation de Hayem qui a trait à une phlébite survenue dans la convalescence d'une pleuro-pneumonie, chez un rhumatisant. Nous avons crû devoir écarter ce cas. En 1884, Schmitt reprit l'étude de cette question. Soumettant à un contrôle sévère toutes les observations de ses prédécesseurs, et rejetant impitoyablement toutes celles dont les attaches avec le rhumatisme lui

paraissent douteuses ou discutables, il est arrivé à donner de la phlébite rhumatismale une description définitive, devenue classique, fondée sur 17 observations. L'année suivante (1885), Letulle publie un nouveau cas de phlébite dont la nature rhumatismale avait une netteté remarquable. Et à ce sujet, contrôlant les faits apportés par Schmitt, il en défalque 3 qui semblent lui manquer de netteté dans leur étiologie. En 1891, Giavarni, en Italie, publie une nouvelle observation. En 1893, de Saint Germain publie une thèse sur l'étude clinique et la pathogénie du rhumatisme articulaire aigu. Il rapporte un fait typique de phlébite rhumatismale que nous analysons plus loin. En 1894, Vaquez, alors chef de clinique de Potain, publie son mémoire devenu classique sur les phlébites des membres. Après un historique complet, il en étudie successivement l'aspect clinique, la pathogénie, les formes cliniques, l'anatomie pathologique et le traitement. Il considère que, à cette époque, il n'existe que 15 cas authentiques de phlébite rhumatismale, dont quelques-uns pourraient encore être considérés comme douteux, mais ceux qui sont indiscutables suffisent à admettre comme certaine l'entité morbide que nous étudions ». Le mémoire était fondamental, et nous ne pouvons mieux faire qu'en citant, à ce propos, les lignes suivantes, extraites du magistral article nécrologique consacré par M. Laubry à la mémoire de son Maître. « Frais émoulu de l'internat, Vaquez abordait les phlébites. Il en bouleversait la pathogénie avec Widal, son condisciple,

son ami, son frère de toujours. S'attachant plus tard à leur étude complète, il écrivait le chapitre substantiel qui figure dans les cliniques de la Charité et qui est digne de ces magistrales leçons de Potain que, sous l'œil du Maître, il avait en partie rédigées. Je demande aux jeunes de relire ces lignes où, dans un style sobre, sans apprêt, s'échafaude sur la critique des théories de Virchow la doctrine de l'origine infectieuse des phlébites ; de suivre l'auteur dans le détail de ses descriptions cliniques ; de s'inspirer des multiples formes où Vaquez multiplie les détails d'évolution, et je leur demande surtout, quand ils seront aux prises avec les caprices de cette maladie déconcertante, de reconnaître que Vaquez avait dès le début bien vu et tout vu. Pour tout auteur ces pages consciencieuses auraient épuisé le sujet, pour Vaquez, il n'était qu'ébauché. Toute sa vie il le remanie. » (Laubry. Arch. Mal. Cœur. Mai 1936.)

En 1895, paraît la thèse de Gatay, inspirée par une observation de Macaigne et Laurens, publiée la même année à la Société Anatomique, et une de Sergeant. C'est le premier ouvrage d'ensemble où la question anatomo-pathologique est soigneusement étudiée. L'auteur donne en même temps un résumé des 16 observations considérées à cette époque, comme seules caractéristiques de la phlébite rhumatismale.

Dans le même temps paraît une observation de Widal et Sicard, dont l'origine rhumatismale paraît probante. Il s'agissait d'une phlébite mortelle de la veine axillaire avec compte rendu précis et complet

de l'autopsie. Puis M. Achard publie plusieurs cas de phlébites subaiguës que nous n'avons pas cru devoir faire entrer dans cette étude, l'origine rhumatismale paraissant discutable.

Nous n'avons pu, à partir de cette époque, que glaner certains faits épars concernant cette forme de phlébite. Dans son traité des Maladies du cœur et des vaisseaux (1930), Laubry dit que « la veine est frappée au milieu de la période fébrile du rhumatisme articulaire aigu et l'atteinte des séreuses ne marche pas de pair avec la complication ». Il cite les différentes formes cliniques individualisées par Vaquez et insiste, avec Hirtz, sur l'efficacité toute relative du salicylate de soude. En 1932, Delater fait paraître son ouvrage sur les Maladies des veines. Il ne cite que quelques lignes sur la phlébite rhumatismale, au cours du chapitre sur les phlébites dites aseptiques. En 1933, Grenet et Pellissier, dans leur opuscule sur « les rhumatismes » parlent également très rapidement de cette forme de phlébite ; ils décrivent trois types : la phlegmatia type, les phlébites successives, et la phlébite pariétale non oblitérante. Ils insistent sur l'absence presque habituelle des complications pulmonaires. La même année paraît le traité des maladies du cœur et des vaisseaux (Nouveau traité de Médecine de Roger, Widal, Teissier) où Legry parle des phlébites. Il insiste sur la rareté de la forme rhumatismale. « Le plus souvent la veine est légèrement atteinte et ne s'oblitére pas. Il y a plus de périphlébite que d'endophlébite. L'œdème s'accompagne souvent

de trainées rosées au niveau des veines superficielles.. Le pronostic est généralement bon. L'embolie pulmonaire n'est pas signalée. »

Enfin, en 1936, MM. Dumas et Bourret, de Lyon, publient, à la Société Médicale des Hôpitaux de leur ville, 4 cas de phlébite rhumatismale, dont un au moins est douteux. Ils concluent en disant que « la phlébite peut compliquer le rhumatisme articulaire aigu, mais plus souvent encore le rhumatisme infectieux, que le salicylate de soude donne chaque fois des résultats utiles, et que ces notions ne sont pas sans intérêt, car l'atteinte rhumatismale peut passer inaperçue et que la phlébite peut prendre le pas sur les symptômes articulaires, son étiologie pouvant, de ce fait, rester dissimulée et ignorée ».

En résumé, nous pouvons reprendre à notre compte les phrases suivantes de Schmitt dans sa thèse : « De l'examen des faits connus jusqu'à présent, il résulte qu'un grand nombre de phlébites dites rhumatismales n'appartiennent pas au vrai rhumatisme. Cette complication rare est cependant incontestable, mais ne peut être acceptée qu'avec une grande rigueur, au double point de vue du rhumatisme et de la localisation veineuse ».

SYMPTOMATOLOGIE

Les symptômes généraux de la phlébite se confondent avec ceux de la maladie principale et son apparition peut ne retentir en aucune façon sur l'état général :

— ou bien la phlébite se produit au milieu d'une attaque de rhumatisme articulaire aigu, dont elle ne trouble pas l'évolution régulière,

— ou bien elle survient dans le décours de celle-ci,

— ou bien elle se déclare au cours d'un rhumatisme à allure subaiguë, sans déterminer aucun phénomène d'acuité.

Dans certains cas, relativement nombreux, *le début* de la complication peut se préciser de manière plus nette : il s'accompagne de frissons, de malaises, la fièvre s'allume à nouveau ou devient plus vive.

Mais quel que soit le mode d'apparition de la phlébite, son existence se traduit presque toujours par un ensemble de signes dont certains présentent un caractère constant : la veine atteinte est douloureuse, s'oblitére, le membre est œdématié. Ce sont ces différents symptômes que nous allons étudier successivement.

LA DOULEUR ne fait jamais défaut, elle est notée dans toute nos observations. Ordinairement brusque, souvent très vive, elle n'est pas toujours continue. En quelques jours, elle s'atténue progressivement, pendant que les autres signes persistent. Dans quelques cas, elle s'installe progressivement, augmente peu à peu d'intensité pour devenir plus fixée et mieux localisée. Elle siège alors exactement sur un ou plusieurs vaisseaux, présente des irradiations le long de leur parcours ; elle est exaspérée par la pression, celle-ci devant être du reste très modérée. A côté de cette douleur fixe, il existe souvent des fourmillements, des élancements dans le membre malade. Au début de la maladie, à la même époque que la douleur, ou très peu de temps après son apparition, on constate la présence d'un *cordon induré*. Celui-ci est dur, non pulsatile, arrondi, plus ou moins allongé. Si la veine oblitérée est superficielle, il se dessine nettement sous les téguments, mais si la veine est profonde, il est nécessaire de se livrer à une palpation méthodique, en déprimant légèrement les téguments et en déplaçant les doigts. On finit alors par faire rouler le cordon, ce qui déclanche du reste une douleur plus ou moins vive. Il se présente le plus souvent comme une masse cylindrique, plus rarement comme formé de plusieurs amas indurés. Si le tissu environnant est envahi à son tour, ce qui arrive quelquefois, on constate autour de la veine un empâtement plus ou moins diffus « qui sert de base, pour ainsi dire, au cordon induré ».

LES TÉGUMENTS subissent parfois un changement de coloration, fait sur lequel insistent Schmitt, Vaquez, Legry. La peau présente une rougeur vive, limitée, d'autres fois c'est une traînée rouge qui correspond exactement à la veine. Ces signes sont du reste inconstants, et c'est cependant sur eux que s'était appuyé Peter pour montrer que « la veine peut être enflammée avant d'être oblitérée ».

L'ŒDÈME, symptôme pour ainsi dire constant, sera plus ou moins considérable suivant le siège de la veine atteinte. Quelquefois précoce, il survient au début de la maladie, à la même époque que la douleur ; d'autres fois, il n'apparaît que 4 à 6 jours après, jamais plus tard. Il peut se montrer limité à l'extrémité des membres, mais le plus souvent il progresse, envahissant la jambe et la cuisse, remontant jusqu'au pli de l'aîne. L'augmentation de volume du membre est plus ou moins accentuée, mais la palpation reste indolente, sauf, bien entendu, sur le trajet de la veine. Cet œdème est ordinairement mou, peu résistant, conservant facilement l'empreinte du doigt qui essaie de le déprimer. Sa coloration est habituellement blanchâtre, sauf dans quelques observations où elle était rose ou rouge, quelquefois même légèrement violacée. Après une période de poussée aiguë de plus ou moins longue durée, il diminue peu à peu à mesure que l'atteinte veineuse disparaît. « Cet œdème est la conséquence de l'oblitération veineuse. Cette notion, due à Bouillaud, est vraie pour la phlébite

rhumatismale comme pour toutes les thromboses. » (Schmitt.) Son intensité et son étendue sont en rapport avec l'importance de la veine oblitérée et avec l'état de la circulation collatérale.

L'oblitération d'une veine superficielle (radiale-saphène) s'accompagne d'un peu d'empâtement, d'un œdème limité dont la localisation correspond au territoire de la veine intéressée. Dans certains cas (celui de Lannois en particulier) la veine saphène est seule atteinte, l'œdème fait presque complètement défaut, et la lésion se caractérise uniquement par l'existence d'un cordon induré. Mais dans la majeure partie des cas, la phlébite rhumatismale atteint les veines profondes des membres inférieurs (poplitée-crurale-fémorale). L'œdème résultant de cette thrombose est variable. Apparaissant dès le début de la maladie, ou quelques jours plus tard, il peut se montrer limité à la région malléolaire, mais le plus souvent il progresse graduellement de bas en haut envahissant la jambe et la cuisse et pouvant ainsi remonter jusqu'au pli de l'aîne. Il se développe ainsi comme la phlegmatia alba dolens et souvent il est double, un côté restant souvent moins atteint que l'autre.

L'ÉVOLUTION de la phlébite rhumatismale peut être aiguë, et tout peut disparaître en une dizaine de jours. La circulation veineuse se rétablit, que ce soit une veine superficielle ou profonde qui ait été intéressée. Mais, habituellement, la marche est assez lente. Après un stade stationnaire, les symptômes disparaissent

progressivement. Parfois la guérison est totale, mais le plus souvent c'est l'oblitération veineuse qui est définitive, et la veine est remplacée par un cordon fibreux. D'autres fois la phlébite évolue quelquefois en poussées successives, attaquant les régions symétriques, ou s'échelonnant sur les veines d'un membre, de l'extrémité vers la racine. La durée en est alors très variable, mais l'induration et l'œdème peuvent persister plus de trois mois.

Parmi les COMPLICATIONS les auteurs rangent des pétéchies, des ecchymoses, même de la gangrène des téguments (cas de Trousseau et Peter). Mais la véritable complication de la phlébite rhumatismale serait, pour Gatay, l'embolie pulmonaire. La première observation qui relate le fait est celle du Saint-Georges Hospital Reports, dans laquelle une ancienne rhumatisante mourut d'embolie au septième jour d'une phlébite. Dans la deuxième observation de Gatay, rien ne prouve, dit l'auteur lui-même, que l'infarctus du poumon qui entraîna la mort fût plutôt le fait de la phlébite que de l'état du cœur, la malade étant entrée à l'hôpital en état d'asystolie. Plus probant est le cas de Macaigne et Laurens, où la phlébite est incontestablement la cause de la mort.

LE PRONOSTIC de la phlébite rhumatismale, considéré par la plupart des auteurs comme relativement bénin, comporte certaines réserves. Mais, avec Schmitt, Vaquez, Legry, Dumas et Bourret, nous pou-

vons noter l'extrême rareté de l'embolie pulmonaire, et Vaquez va même jusqu'à dire « qu'elle n'est pas à l'origine des décès dans les cas de phlébite rhumatismale ».

FORMES CLINIQUES

SUIVANT LE SIÈGE, deux modalités cliniques se présentent :

1° *Dans la forme superficielle* (saphène, cubitale, par exemple) on voit apparaître, après une douleur plus ou moins vive, un cordon veineux moniliforme, induré, mobile d'abord sur les tissus sous-jacents, puis immobilisé au milieu d'un empâtement œdémateux plus ou moins étendu. Cependant les téguments restent pâles. Après une période d'état de quelques jours la circulation se rétablit dans la veine et tous les symptômes disparaissent graduellement. D'autres fois l'oblitération reste permanente et la veine se transforme en cordon fibreux, les autres symptômes disparaissent assez vite : cette terminaison est rare, le rhumatisme frappant les veines superficielles d'une manière discrète et ne les oblitérant pas : « il frappe autour de la veine plus peut-être que dedans ; il détermine des troubles douloureux mais passagers, et il menace rarement » (Vaquez).

2° LA FORME PROFONDE intéresse le tronc veineux principal d'un membre et peut reproduire le tableau de la phlegmatia alba dolens, c'est-à-dire qu'on peut

constater l'apparition rapide d'un gros œdème unilatéral avec douleurs localisées sur le trajet des vaisseaux, présence de gros cordons veineux oblitérés, douloureux, à la racine du membre. Tantôt tous les symptômes s'atténuent et la circulation semble se rétablir. Tantôt la durée de l'œdème, ou une gêne fonctionnelle persistante du membre avec formation de varices viennent témoigner d'une oblitération définitive de la veine. Depuis Vaquez, il y a analogie complète entre cette forme profonde de la phlébite et la phlegmatia. Il a mis en évidence ce fait que les altérations de la paroi veineuse préexistent à l'oblitération. Puis, à la faveur de certaines conditions, il se fait une coagulation subite au niveau de la lésion pariétale, et l'oblitération se complète d'un coup, donnant une apparence de soudaineté à l'éclosion de la phlegmatia. Dans la phlébite rhumatismale, il est constant que les douleurs précèdent de un à quelques jours l'apparition de l'œdème.

SUIVANT LA MARCHE on trouve deux aspects cliniques déjà signalés par Schmitt:

1° Tantôt la phlébite apparaît comme une manifestation de la fièvre rhumatismale: au milieu d'un rhumatisme articulaire aigu, avec ou sans localisation abarticulaire (endocard, plevre). La fièvre, qui était modérée, devient plus vive et la phlébite s'installe avec empatement et rougeur des téguments. Telle est la *forme inflammatoire aiguë*, dont un exemple des plus frappants est l'observation de Letulle: apparition

d'une phlébite de la saphène au décours d'une troisième attaque de rhumatisme aigu, avec élévation thermique intense qui se calme et se résout en peu de jours.

2° Dans une seconde série de faits, les plus nombreux, la complication survient tardivement lors de la convalescence d'un rhumatisme aigu ou subaigu: c'est la *forme inflammatoire lente*. Il y a d'abord une sensation de lourdeur du membre, une douleur vive se localisant le long des vaisseaux. Puis on constate le cordon induré, douloureux à la pression, et l'oblitération veineuse se complète, constituant le seul phénomène après la disparition du rhumatisme, et évoluant soit vers la guérison, soit vers la transformation fibreuse du caillot. La phlébite « est donc ici un accident purement local dont le début s'annonce moins brusquement, qui ne retentit point sur l'état général, et dont la marche reste indépendante du rhumatisme sous l'influence duquel il s'est manifesté » (Schmitt).

3° Une forme moins constante est due à la mobilité des localisations:

a) Soit la *forme bilatérale* atteignant successivement les deux membres inférieurs et, exceptionnellement, les deux membres supérieurs;

b) Soit la *forme multiple* dont l'observation de Trousseau et Peter est l'exemple le plus caractéristique. « On y voit, presque au début d'un rhumatisme articulaire bien franc, les complications phlébitiques occuper une place prépondérante. Tour à tour les vei-

nes du mollet, puis celles des bras, les sinus, les veines jugulaires, etc..., sont affectées par la maladie sans que l'oblitération définitive se constitue sur aucune de ces veines. » (Vaquez.)

c) Enfin Schmitt et Gatay ont individualisé la forme dite « *par poussées successives* » où la marche de la phlébite procède par saccades; le malade est en bonne voie de guérison, les mouvements redeviennent libres, la pression est moins douloureuse, puis les douleurs réapparaissent et avec elles l'inflammation de la veine.

SUIVANT LA LOCALISATION on peut citer deux grands groupements:

1° *La phlébite du membre supérieur* est la moins fréquente, contrairement à l'opinion de Vicajii, qui avait dit que le rhumatisme frappait surtout les veines du bras. Schmitt d'abord, Letulle ensuite, ont montré que le membre supérieur n'est frappé que dans la proportion de trois fois sur quinze. Lorsque cette localisation se produit, la radiale, la cubitale, l'humérale sont habituellement frappées (Gatay). L'axillaire est plus rarement atteinte.

2° *La phlébite du membre inférieur* est la plus habituelle (Vaquez, Legry, Laubry, Dumas et Bourret), dans une proportion de quatre fois sur cinq. Ce sont les saphènes qui sont généralement atteintes, puis les veines crurales. La phlébite des veines fémorales et poplitées sont plus rarement décrites.

Enfin, que doit-on penser de la *phlébite rhumatis-*

male sans arthrite? En d'autres termes, le rhumatisme peut-il se manifester uniquement par une phlébite? La plupart des auteurs, tant anciens que modernes, ont refusé l'épithète rhumatismale à toute phlébite indépendante de manifestations articulaires. Lelong, dans sa thèse, avait cependant cité un cas de Martineau relatif à un homme qui présenta une phlébite crurale sans aucun antécédent qu'une sciatique du même côté. Mais cette observation ne présente aucun fait qui fasse supposer que l'on ait affaire à une maladie de Bouillaud, et nous ne l'avons pas, du reste, fait figurer sur notre liste. Si de tels cas étaient acceptés, tout sujet qui aurait eu, dans ses antécédents, une manifestation rhumatismale quelconque, et qui ferait, dans la suite, une phlébite d'allure spontanée, serait considéré comme présentant une complication veineuse due à la maladie de Bouillaud. Le cadre de ces formes phlébitiques serait ainsi singulièrement élargi, mais ne reposerait sur aucune base sérieuse.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE ET PATHOGENIE

Le pronostic de la phlébite rhumatismale étant en général bénin, on comprend la rareté des faits anatomiques relatifs à cette lésion.

Le premier cas publié est celui de l'observation VIII de la thèse de Schmitt, tirée du Saint-Georges Hospital Reports. A l'autopsie on trouva « dans les veines iliaque externe et crurale gauche un caillot large et long adhérant aux parois vasculaires ». Dans l'observation de Sergent (in *Thèse* Gatay), l'autopsie a été faite, mais l'examen anatomique s'est limité à l'étude macroscopique. On nota seulement que, au-dessus et au-dessous du territoire occupé par le caillot, « l'endo-veine était très rouge et les parois du vaisseau manifestement épaissies et enflammées... Quant au caillot, il était fibrino-cruorique, adhérent aux parois vasculaires ». Vaquez, dans son mémoire, étudie à fond les altérations macroscopiques des phlébites en général, mais ne donne aucun renseignement particulier concernant la forme rhumatismale. « Dès le début de l'affection, dit-il, on constate une atteinte déjà manifeste de la veine, sans rapport avec la présence du caillot. Les lésions évoluent lentement et atteignent la veine dans sa totalité, respectant cependant la tuni-

que moyenne, mais attaquant la couche interne dont elles font gonfler, proliférer, puis desquamer les éléments, provoquant une réaction vive de la couche externe, et ne laissant pas indemne le système circulatoire des vasa vasorum, qui semble fréquemment guider et entretenir l'évolution de la phlébite ». Dans l'observation de Widal et Sicard, l'autopsie fut également faite, mais les lésions furent étudiées uniquement sous l'angle macroscopique. Il y avait thrombose complète de l'axillaire. Le caillot, très adhérent dans ce vaisseau, se prolongeait en bas dans la radiale et la cubitale, il entraît jusqu'à mi-chemin dans la sous-clavière. On constata de l'endophlébite, sans périphlébite, ni participation de la tunique moyenne. Mais le cas le plus complet, au point de vue anatomo-pathologique, est incontestablement celui de Macaigne et Laurens, où les lésions histologiques, en particulier, ont été étudiées dans le plus grand détail. C'est de lui que nous nous inspirerons pour la rédaction de ce chapitre.

EXAMEN MACROSCOPIQUE.

La thrombose occupe tout le trajet de l'humérale, l'axillaire, la sous-clavière et la jugulaire interne, se prolongeant même jusqu'à l'entrée de la veine cave supérieure. Le caillot est ferme, sauf au niveau du milieu de la veine humérale. Aux points de section des divers troncs veineux, il apparaît rouge noir, se détachant aisément de la paroi veineuse, sauf au niveau de la portion initiale de l'axillaire. C'est là,

du reste, que siégeait le maximum de la lésion, ce qui fut confirmé par l'examen histologique.

ETUDE HISTOLOGIQUE.

Cet examen a été pratiqué: à la partie inférieure de l'humérale où se trouvait le début de la lésion; à la partie supérieure, qui présentait un degré plus avancé; sur la veine axillaire enfin, où l'on notait le maximum des altérations. Nous transcrivons seulement l'étude de cette dernière région.

Le caillot, à cet endroit, était grisâtre et plus adhérent sur une partie du vaisseau. La caractéristique est l'intensité du processus d'infiltration embryonnaire. Celle-ci prédomine dans la *tunique externe*: cellules migratrices, cellules fixes hypertrophiées et multipliées, et contribue à la formation de la périphlébite. Dans la *tunique moyenne*, les cellules migratrices forment des traînées qui séparent les faisceaux musculaires: ceux-ci se présentent alors sous forme de minces faisceaux ondulés, souvent interrompus et séparés par des traînées plus ou moins régulières de cellules embryonnaires. On voit en outre se former des vaisseaux capillaires: dans les fentes intermusculaires apparaissent des groupes de noyaux ronds englobés par quelques cellules fusiformes. La *tunique interne* est dissociée de la même manière, en minces faisceaux conjonctifs, paraissant anastomosés, formant ainsi des mailles aplaties qui contiennent les cellules migratrices. L'endothélium est perdu dans les cellules rondes. Contre la paroi interne ainsi alté-

rée viennent s'implanter, directement ou non, des tractus fibrineux. En certains points il devient difficile de faire le départ de ce qui revient à l'endoveine ou au coagulum. Par place, l'accumulation de lymphocytes est très dense et rappelle l'aspect de petits abcès miliaires en formation. En s'éloignant de ce foyer principal on voit diminuer l'infiltration inflammatoire, l'endoveine diminue progressivement d'épaisseur, perdant son aspect fibrillaire pour reprendre son homogénéité normale. Le caillot n'a pas un aspect homogène. Au centre, ce sont des nappes plus ou moins étendues de globules rouges limitées par des tractus fibrineux irréguliers qui font des mailles à direction concentrique ou irrégulière. Vers la périphérie ces mailles sont aplaties et très riches en leucocytes, ceux-ci formant, en divers endroits, des traînées plus ou moins épaisses et disposées en forme de croissants à direction généralement concentrique. Les leucocytes ont différents aspects : tantôt ils n'ont qu'un seul noyau fortement coloré et peu de protoplasma, tantôt le noyau est fragmenté.

En résumé, dans un premier degré, il y a simplement apparition de petites cellules rondes dans chaque tunique de la veine, et en même temps prolifération et desquamation du revêtement endothélial. Puis la multiplication cellulaire augmente, résultant de la diapédèse des lymphocytes et de la division des cellules fixes : elle dissocie les faisceaux musculaires, les faisceaux conjonctifs de l'endoveine, et d'autre part diffuse dans le tissu ambiant. Quant à

la thrombose, elle semble être le fait secondaire. Cette description correspond exactement à celles établies par Vaquez d'une part, Cornil et Ranvier d'autre part, de la phlébite en général. On peut donc dire que, au point de vue anatomique, la phlébite rhumatismale ne présente aucun élément qui la distingue de la phlébite infectieuse la plus banale. Bien entendu, *les recherches bactériologiques* les plus soigneuses, faites par différents auteurs, en particulier Macaigne, Widal et Sicard, de Saint-Germain, se sont toujours montrées négatives.

Pathogénie

La pathogénie de la phlébite a été étudiée par Schmitt, Gatay, et surtout Vaquez, qui se sont attachés à préciser les rapports de la thrombose et de la phlébite. Avant les recherches de Vaquez, beaucoup d'auteurs, subissant l'influence de Virchow, croyaient que la phlébite était secondaire à la thrombose. Mais Vaquez, reprenant les différentes théories de ses prédécesseurs, donna raison à Cruveilhier qui, le premier, dès 1834, affirma, au contraire, que la thrombose était tributaire de l'inflammation de la paroi veineuse. L'observation de Macaigne, dont nous avons donné plus haut un résumé, montre que les lésions de la phlébite se sont manifestées avec la plus grande netteté, mais avec limitation de la lésion veineuse, ce qui est la meilleure preuve qu'elle a précédé la throm-

bose, sinon celle-ci aurait également enflammé toute la périphérie. Mais comment s'établit la filiation des phénomènes dans cette phlébite rhumatismale? Ou bien l'agent irritant, s'attaquant à l'endoveine par ses vaisseaux nourriciers provoque la réaction phagocytaire, ou bien il pénètre la paroi veineuse par ses vaisseaux nourriciers, d'où desquamation et prolifération de l'endothélium et infiltration embryonnaire des différentes tuniques.

Il se forme ainsi une ébauche de bourgeon endophlébitique qui se recouvre d'un mince caillot pariétal adhérent à la paroi, et, comme le dit Vaquez, brusquement il se fait une coagulation en masse oblitérant la veine, et, s'il s'agit d'un gros tronc veineux, l'expression clinique est la *phlegmatia alba dolens*.

Cette thrombose est favorisée par cette modification du sang: une goutte examinée au microscope montre une forte augmentation de la fibrine sous forme de réseaux abondants, les hémato blasts et les leucocytes sont également plus nombreux (Hayem). Le caillot pariétal dont nous avons parlé plus haut peut résumer toute la lésion, donnant néanmoins au doigt la sensation objective d'un cordon oblitéré, grâce à la coexistence de la périphlébite (Vaquez), ce qui explique le rétablissement rapide de la circulation. Mais, dans d'autres circonstances, après la formation du caillot pariétal, brusquement, au niveau de l'altération veineuse, il se fait une coagulation en masse qui oblitère immédiatement le vaisseau. Puis la coagulation progresse en deçà et au delà du caillot initial,

cependant que celui-ci se rétracte et se dispose en couches stratifiées (Vaquez, Cornil et Ranvier).

Cet ensemble de faits, valable pour les phlébites infectieuses, l'est également pour la phlébite rhumatismale, dont l'origine inflammatoire, surtout depuis les travaux de Vaquez, ne fait plus de doute pour personne. Bouillaud, du reste, sans l'affirmer, l'avait déjà entrevu lorsqu'il écrivait, en 1840, dans son *Traité du Rhumatisme*: « La phlébite elle-même, comme la péricardite, l'endocardite, etc..., peut être le résultat primitif de la même cause qui a produit l'affection articulaire dite rhumatisme aigu ».

DIAGNOSTIC ET TRAITEMENT

Si l'on prend la précaution de préciser les deux termes phlébite et rhumatisme, il sera également facile de reconnaître la maladie.

Quand la phlébite est superficielle on ne la confondra ni avec la *lymphangite*, ni avec un *érysipèle local*. Il faudra éliminer également les *nodosités sous-cutanées rhumatismales* décrites pour la première fois, en 1875, par Meynet, de Lyon, et sur lesquelles M. Grenet et ses élèves ont, à nouveau, attiré l'attention. Elles ont un caractère éphémère, leurs indurations aplaties, sphériques, bien limitées, sont multiples; elles siègent assez loin des jointures ou bien au pourtour des articulations, sont adhérentes au tissu tendineux et au périoste, tandis que dans la phlébite rhumatismale l'induration est nettement produite par les nodosités du cordon veineux.

Si la phlébite est profonde, le diagnostic peut être plus malaisé. Il ne faut pas la confondre avec l'*artérite* où l'absence des battements le long des vaisseaux, le refroidissement rapide du membre, la tendance à la gangrène imposent le diagnostic.

Au moment de l'apparition de l'œdème, il faudra en préciser l'origine nettement phlébitique. On doit éli-

miner l'œdème par compression (anévrisme, néoplasme, abcès profond) et l'œdème dû à une lésion organique, rénale ou cardiaque. Cette dernière étiologie peut, du reste, coexister avec une phlébite, comme dans le cas de Sergent, rapporté par Gatay, où la phlébite ne fut diagnostiquée que lors de la disparition progressive de l'anasarque.

La phlébite du membre supérieur ne sera pas confondue avec un phlegmon diffus et la constatation d'un cordon veineux, dans la région axillaire ou le cou, ne sera pas prise pour un chapelet de ganglions.

Enfin, si l'œdème occupe à la fois le membre supérieur ou le cou, il faudra voir si l'on a affaire à une phlébite oblitérante ou à une compression veineuse dans le médiastin.

Traitement

Le traitement reconnaît deux indications principales et doit s'adresser d'une part à la maladie primitive, le rhumatisme, d'autre part à la complication qu'il a créée, la phlébite.

Tous les auteurs modernes sont actuellement d'accord pour noter, dans la majorité des cas, l'heureuse influence du salicylate de soude, à la fois sur le rhumatisme articulaire aigu et sur la phlébite. Souvent même, comme dans le cas de Dumas et Bourret, une dose relativement modérée, ne dépassant pas 6 à 8 gr. par jour, a suffi pour enrayer les progrès de la

phlébite. Nous sommes loin de l'époque où Gatay écrivait, dans sa thèse: « pas plus que dans l'endocardite la phlébite rhumatismale ne peut attendre d'avantage appréciable de l'emploi du salicylate de soude ».

Au point de vue local on se comportera comme devant toute phlébite infectieuse. L'immobilisation est donc de rigueur, le membre étant fixé en extension, pendant une durée qui dépassera de quinze à vingt jours le retour de la température à la normale. Pendant les premiers jours on pourra avoir recours à la morphine (Vaquez) pour éviter aux malades l'insomnie et la douleur qui accompagnent le début de l'appareillage. Lorsque la période de la mobilisation est arrivée, Vaquez conseille de procéder de la façon suivante: on fait de l'effleurage de la peau, puis au bout de deux à trois jours on mobilise les orteils, puis le pied sur l'articulation tibio-tarsienne. Quelques jours après, on soulève légèrement le genou, Cette mobilisation au lit doit durer une dizaine de jours, et c'est seulement alors qu'on laisse le malade se lever et pour la première fois il s'appuiera sur le bras de quelqu'un, sans se servir de cannes ou de béquilles, et, petit à petit, il se remettra à marcher seul.

Il est inutile, toujours selon Vaquez, de conseiller le port d'un bas élastique, qui contribuera seulement à rendre variqueuses les veines accessoires qui ont suppléé à l'oblitération de la veine principale.

Mais il est fréquent, malheureusement, de voir persister des séquelles de cette phlébite rhumatismale.

Les raideurs et atrophies musculaires sont justiciables des moyens physiothérapiques. La cellulite post-phlébitique, sur laquelle Vaquez a fort justement insisté, est plus fréquente qu'on ne le croit et donne souvent lieu à des erreurs de diagnostic: le malade continue à se plaindre de douleurs, mais la palpation profonde n'est pas pénible, et lorsqu'on essaie de détacher la peau par un pincement léger, on détermine une douleur indépendante du trajet des veines, surtout à la partie interne de la jambe et à la partie externe de la cuisse.

C'est dans tous ces cas rebelles que l'on peut attendre de bons résultats des *cures thermales*. Il y a trois stations principales: Bagnoles-de-l'Orne, Luxeuil et Salies-de-Béarn. Chacune a des indications bien spéciales. La première convient aux malades qui ont souffert de phlébite grave dans le courant de l'année; elle est indiquée également en cas de poussées récidivantes où ses eaux de très faible minéralisation, mais fortement radioactives, sont, en effet, particulièrement décongestionnantes et régularisent la circulation. Les eaux de Luxeuil, riches en fer et en manganèse et d'une température de 30 à 50°, diminuent les œdèmes, la turgescence des varices, et ont également une action heureuse sur les douleurs de sciatique qui sont sous la dépendance de ces troubles. Enfin, à Salies-de-Béarn, où les eaux sont d'une minéralisation très forte, on traite les malades qui ont été atteints de phlébite grave et conservent de gros œdèmes dont la résolution est difficile. Signalons enfin

que les atrophies, les raideurs, les œdèmes peuvent être heureusement influencés après une cure à Dax.

Nous pouvons donc dire, avec Vaquez, que, « à côté des médications courantes, nous avons un grand secours à attendre des eaux minérales, non point à la période aiguë, mais dans la phase post-phlébitique ».

OBSERVATIONS

Obs. I. (Inédite). — Mme L..., 24 ans, sans profession. Pas d'antécédents personnels notables. Dans l'enfance : rougeole, varicelle, oreillons. N'a jamais été malade depuis l'âge de 11 ans. Réglée à l'âge de 11 ans 1/2, et, depuis lors, de façon parfaitement régulière. A 4 enfants âgés respectivement de 4 ans 1/2, 3 ans 1/2, 2 ans, 4 mois, ce dernier actuellement nourri au sein. Chaque accouchement s'est fait sans aucun incident et sans suites. Au point de vue antécédents héréditaires, père mort à 49 ans de congestion pulmonaire grippale. Mère âgée actuellement de 65 ans, en bonne santé.

Le 3 décembre 1937, cette jeune femme se plaint d'un violent mal de gorge. La température, prise dès ce moment, est de 39°3. La dysphagie est assez prononcée. Examinée, le soir même, on note une angine rouge, sans aucun point blanc, cette coloration étant aussi intense sur les amygdales que sur le voile du palais. La température persiste, aussi élevée, pendant trois jours. Le 6 décembre au soir, douleurs articulaires au genou gauche, augmentant d'intensité pendant la nuit et surtout le lendemain. Ce jour-là, l'articulation est nettement augmentée de volume, la palpation, même légère, est très pénible. Rougeur, chaleur, augmentation de la température locale. Puis, successivement, sont atteints : le cou-de-pied gauche, le genou droit, les deux poignets. On porte le diagnostic de rhumatisme articulaire aigu et un traitement salicylé est institué (6 gr. par jour le 7 décembre,

puis 8 gr. et enfin 10 gr. à partir du 10 décembre, facilement supporté).

Un examen gynécologique soigneux avait été fait de façon à éviter une erreur de diagnostic. L'état reste stationnaire pendant une semaine environ. La température ne s'abaisse pas au-dessous de 38°5, les articulations atteintes, bien que moins douloureuses, restent aussi rouges et tendues. Le 16 décembre au soir, la malade se plaint de crampes dans le mollet gauche, puis, le lendemain matin, celui-ci apparaît œdématisé et blanchâtre. Le diagnostic de phlébite du membre inférieur gauche est posé, on fait mettre immédiatement trois sangsues dans la région du triangle de Scarpa, sans aucun résultat, et la jambe est immobilisée. La température est ce jour-là de 38°8, le pouls bat à 115 à la minute. A partir du 18 décembre, les fluxions articulaires diminuent fortement d'intensité, pour disparaître presque totalement le 21 décembre. La température, de son côté, baisse progressivement pour se stabiliser entre 37°5 et 38°2, mais le pouls continue à rester rapide (110 à 120 pulsations à la minute).

Le 26 décembre, sensation de « coup de fouet » dans le mollet droit, et, le soir, apparition d'un œdème blanc de la région malléolaire du même côté. La jambe est, à son tour, immobilisée le lendemain. Pendant les jours suivants, température et pouls restent stabilisés comme précédemment lorsqu'au 28 décembre, une auscultation quotidienne et très soigneuse du cœur n'avait permis de déceler aucun bruit anormal, aucun trouble de reflux. Ce jour-là, on entend pour la première fois, à la pointe, un souffle assez doux, holosystolique, dont le maximum siège au milieu d'une ligne imaginaire reliant la troisième articulation sternocostale gauche au mamelon. Il se propage vers l'aisselle gauche d'une part, vers l'articulation sterno-claviculaire gauche d'autre part, et il fut,

bien entendu, impossible de voir comment se comportait le souffle selon le changement de position. La tension artérielle était de 12 Mx-6 1/2 Mn (appareil de Vaquez).

Le 4 janvier, la malade, assez indocile, commit une imprudence ; en essayant de s'asseoir pour atteindre un objet. Immédiatement, violent point de côté à droite, avec dyspnée intense. Le soir, la température atteignait 39°5 et l'examen, bien que très difficile, montrait l'existence, au niveau du lobe inférieur du poumon droit, d'une couronne de râles crépitants fins. Le diagnostic d'embolie pulmonaire s'imposait, et, dans les jours qui suivirent, la malade expectora d'assez nombreux crachats hémoptoïques. La température redescendit progressivement, mais le pouls restait toujours rapide. Une nouvelle embolie pulmonaire eut lieu le 9 janvier, au tiers inférieur du poumon gauche.

A partir du 15 janvier, l'état général paraissait s'améliorer. Le souffle systolique était devenu légèrement plus rude, mais les autres orifices cardiaques semblaient rester toujours indemnes de toute lésion. Il était à noter cependant que le pouls ne s'abaissait jamais au-dessous de 110 pulsations à la minute. La phlébite double suivait son cours, l'immobilisation des deux membres restant toujours aussi rigoureuse. Le traitement salicylé était toujours parfaitement supporté. Enfin, à la suite des deux accidents pulmonaires, la malade était devenue beaucoup plus docile.

Le 23 janvier, dans l'après-midi, apparition d'un frisson intense, d'assez longue durée. La température atteint 40°, le pouls monte à 130 pulsations. L'examen clinique reste absolument négatif. Le 25 janvier, monoplégie du membre supérieur droit. On fait une hémoculture qui restera négative. On commence un traitement par la septicémine intra-veineuse. Le 30 janvier, la malade se plaint

d'une douleur atrocement pénible dans la jambe gauche, et, dans les jours qui suivent, les symptômes d'artérite du membre inférieur seront confirmés par le changement de coloration des trois premiers orteils. Dans les jours qui suivront, l'état général, jusque là bien conservé, s'altérera rapidement, les bruits du cœur deviendront plus sourds, tout en restant réguliers et bien frappés, la dyspnée apparaît qui prendra une intensité croissante. L'alimentation est très difficile, l'amaigrissement est très marqué, l'insomnie presque complète. La température prend un caractère oscillant, passant de 38°5 le matin à 39°5-40° l'après-midi. Le pouls reste aux environs de 120-130 pulsations.

Le 8 février, au matin, la malade est prise d'une très vive douleur abdominale, avec contracture musculaire nette de toute la région. Dans la soirée, émission d'un moelena assez abondant. La mort se produit dans la nuit, probablement à la suite d'une embolie de l'artère mésentérique. Aucune vérification anatomique n'a pu être faite. Ajoutons qu'une deuxième hémoculture avait été faite, qui s'était révélée également négative. Les autres examens de l'aboratoire avaient donné les résultats suivants : Urée sanguine : 0 gr. 35. Cholestérolémie : 1 g. 62. G. R. 3.800.000. G. B. 12.000. La polynucléose atteignait 82 %. Il n'y avait ni anisocytose, ni poïkilocytose, ni polychromatophilie, ni hématies nucléées.

Dans cette observation l'hypothèse d'une phlébite au cours d'une crise de rhumatisme articulaire aiguë semble être la plus logique. Nous ne voyons pas, en effet, quelle autre étiologie pourrait être donnée aux manifestations articulaires, celles-ci ayant été précédées par l'apparition d'une angine rouge. La malade n'avait jamais eu ni scarlatine, ni chorée, elle ne

présentait aucun symptôme anormal d'ordre génital. Enfin, l'apparition d'un souffle cardiaque venait, nous semble-t-il, confirmer le diagnostic. Mais n'y avait-il eu, au cours de l'évolution, qu'une endocardite strictement rhumatismale? En effet, on peut se demander si un phénomène infectieux secondaire ne s'était pas greffé sur la lésion primitive à la suite du frisson survenu le 23 janvier, suivi d'embolies multiples. Contre cette hypothèse, on doit noter les résultats négatifs des deux hémocultures pratiquées. Mais, comme le disent très justement Lemierre et P. N. Deschamps dans leur Mémoire sur les endocardites infectieuses. « cette recherche est assez délicate et bien souvent décevante ». S'il ne s'agit pas, ici, d'une endocardite infectieuse maligne à marche aiguë, aurait-on affaire plus spécialement à la forme dite subaiguë, décrite en 1917 par Vaquez-Lutembacher? Elle se greffe surtout sur des lésions mitrales, la fièvre est constante, capricieuse, irrégulière, les signes stéthoscopiques sont ceux de la lésion préexistante, mais ils restent fixes. Enfin les embolies tiennent une place essentielles dans le tableau clinique, elles sont liées à l'existence de la thrombose cardiaque, qui peut prédominer soit sur le cœur droit, soit, comme dans notre cas, sur le cœur gauche. La marche de cette endocardite est toujours fatale, et son évolution relativement brève.

S'il ne s'agit pas d'une endocardite infectieuse secondaire, à forme aiguë ou subaiguë, sommes-nous en présence d'une endocardite rhumatismale à évolution maligne? Si notre observation s'en rapproche par

ses caractères de gravité, l'importance de ses signes généraux, elle s'en éloigne par l'existence des embolies diverses présentées par la malade. Or Lemierre et P. N. Deschamps insistent sur ce point: « il n'y a pas d'embolies dans l'endocardite rhumatismale, alors qu'elles représentent le symptôme le plus caractéristique des endocardites septiques ». On connaît cependant quelques observations, à la vérité exceptionnelles, relatant des manifestations de cet ordre dans le rhumatisme: tel le cas de Babonneix et Peignaux (Soc. Pédiatrie, 19 décembre 1922), celui de Pichon et Lardy Arthès (Arch. Mal. Enf., 1926), ceux de R. Bouché (Thèse, Paris, 1923). Enfin l'on a publié des faits où l'on voit, au cours d'une poussée sévère de rhumatisme cardiaque, dominer les signes d'infection grave. Ce sont ceux décrits par Litten sous le terme d'endocardite rhumatismale maligne, par Josué et Berrut, comme forme typhoïde des poussées du rhumatisme cardiaque, par Bezançon et ses élèves, par Paiseau et Ourmonsky.

Du reste, dans un très récent mémoire (*Arch. des maladies du cœur*, avril 1938), M. Dumas, de Lyon, reprend la discussion des relations unissant l'endocardite infectieuse à l'endocardite rhumatismale. Il cite les arguments de M. M. P. E. Weill, V. Oumansky et J. Delarue exposés dans la séance que la Société Médicale des Hôpitaux consacra au rhumatisme (3 décembre 1937). Il conclut en ne croyant pas que ces deux formes de cardiopathie soient imputables à un même germe.

Nous pensons donc ne pas commettre une erreur en présentant notre observation comme une phlébite bilatérale au cours d'une endocardite rhumatismale aiguë à évolution maligne, où, selon la très juste expression de M. Dumas, d'une « endocardite infectieuse terminale ».

Obs. II (Inédite). — Mlle P..., 19 ans, sans profession. Cette jeune fille n'a jamais été malade, elle dit n'avoir eu que la varicelle dans son enfance. Elle est bien réglée depuis l'âge de 13 ans. Ses parents, ses trois frères, et ses deux sœurs, sont en parfaite santé. Le 17 juillet 1936, apparition d'une angine rouge avec dysphagie prononcée et forte température, traitée à l'aide de gargarismes. Aucun médecin ne fut appelé à ce moment. Huit jours après, l'articulation tibio-tarsienne droite augmente rapidement de volume, devient rouge, tendue, fort douloureuse. La température, qui était retombée à 37°5, remonte à 39°. Nous fûmes amenés à ce moment à voir cette malade, et cette nette fluxion articulaire, précédée d'une angine rouge, nous fit poser le diagnostic de rhumatisme articulaire aigu. Un traitement salicylé assez intensif fut institué. Le lendemain, le genou droit était pris à son tour. Il n'existait aucun signe anormal du côté du cœur. Tension artérielle : Mx 12 1/2. Mm. 7.

En quelques jours, les poussées articulaires diminuèrent d'intensité, la température descendit progressivement, mais ne revint pas tout à fait à la normale, le maximum vespéral se tenant aux alentours de 37°7, 37°9. Le 2 août, reprise de la température entre 38° et 38°5, sans nouvelle poussée articulaire, mais, à l'auscultation du cœur, jusque là parfaitement normal, apparition d'un roulement diastolique avec très net éclat du premier bruit. Pas de souffle ni de trouble du rythme. La dose

quotidienne de salicylate qui, depuis deux ou trois jours avait été abaissée à 6 grammes par 24 heures, est relevée à 12 grammes parfaitement tolérés. La poussée de température s'est atténuée en huit à dix jours, les signes cardiaques restant stationnaires, lorsque, le 12 août, nouveau crochet thermique à 38°, suivi, quelques heures après, d'une sensation de « tension douloureuse » dans le mollet droit. Le soir même, apparition d'un œdème malléolaire qui s'étend rapidement à tout le membre inférieur. Celui-ci est blanc, tendu, nettement augmenté de volume. On note bientôt une légère hydarthrose du genou. C'est une phlébite typique. La température ne dépasse pas 38°. Le pouls bat à 100-110 pulsations à la minute.

La phlébite évoluera, sans aucun incident pendant les semaines suivantes. La poussée thermique disparaîtra, pour ne plus se reproduire, le 19 août. Le pouls ne dépassera plus dès cette époque 90 pulsations à la minute. Le traitement salicylé sera continué à la dose moyenne et quotidienne de 8 grammes jusqu'au 10 septembre, époque à laquelle la mobilisation du membre fut lentement et progressivement entreprise. La jambe resta œdématisée, et la marche pénible jusqu'au mois de juin 1936, où la malade fit une cure à Bagnoles-de-l'Orne, dont elle revint considérablement améliorée, cure qui fut reprise en 1937. Revue régulièrement tous les six mois, cette jeune fille garde sa lésion cardiaque, qui se montra être, cliniquement et radiologiquement, un rétrécissement mitral. Mariée en août 1937, cette jeune femme, actuellement enceinte, est en parfait état de santé.

Dans cette observation l'origine rhumatismale de la phlébite paraît indubitable. Le début par une angine, les fluxions articulaires, la lésion mitrale signent,

pour ainsi dire, l'existence de la maladie de Bouillaud. L'évolution bénigne de complication phlébique rappelle celle de la majorité des observations résumées plus loin.

Obs. III (Résumé de l'observation I in thèse Schmitt). — Homme de 25 ans. Première poussée de rhumatisme articulaire aigu, le 26 décembre 1882. Le 8 janvier 1883, phlébite du membre inférieur gauche, puis le 15, phlébite droite. En même temps, légère péricardite sèche. Convalescence assez longue mais sans incident. Le malade est définitivement guéri le 7 mars.

« Cette observation nous présente tous les caractères d'un rhumatisme articulaire aigu. Cependant, tandis que les genoux seuls sont affectés et que les autres articulations sont respectées, en l'absence de complications viscérales importantes, l'état général est sérieux et la température élevée, et c'est à ce moment que survient une double phlébite, d'abord gauche, puis droite. Notons la prompte évolution de tous les symptômes sous l'influence du bromhydrate de quinine, et, dans l'espace de quelques jours, la disparition de la douleur, de l'empâtement et de l'œdème. » (Schmitt.)

Obs. IV (Résumé de l'observation Trousseau et Peter. Clinique Médicale de l'Hôtel-Dieu, Tome III, 1877.) — Homme de 36 ans. Entré à l'Hôtel-Dieu le 11 mars 1864, pour crise de rhumatisme articulaire aigu. Les deux genoux, le coude, le poignet et l'épaule droits sont atteints depuis 4 jours. Rien d'anormal à l'auscultation du cœur.

Le jour de son entrée, douleur dans le mollet gauche, et, le lendemain, dans le mollet droit. Les deux membres sont nettement augmentés de volume, œdématiés, les saphènes se dessinent sous la peau comme deux cordons indurés. Six jours plus tard, phlébite du bras gauche, on sent dans l'aisselle un cordon dur et douloureux formé par la veine axillaire indurée. La fièvre a disparu. L'auscultation la plus attentive ne révèle l'existence au cœur d'aucun bruit anormal. Il est donc évident que chez ce rhumatisant, il n'y a pas d'endocardite, mais qu'il est atteint de phlébites multiples. Celles-ci persistent accompagnées d'une forte altération de l'état général, jusqu'au milieu de mai. Des eschares et des ulcères nombreux, retardèrent la guérison jusqu'au milieu de septembre. Le malade a été traité uniquement par le salicylate de quinine.

C'est la seule observation, parmi toutes celles étudiées, où l'atteinte du système veineux a été primordiale. L'origine rhumatismale de l'affection semble probable en dehors d'une autre étiologie, le malade n'ayant eu aucune maladie infectieuse auparavant. A noter en plus l'action efficace du salicylate de quinine et la disparition rapide de la température.

Obs. V (Résumé de l'observation Empis, in thèse Le-long). — Femme de 37 ans. Première attaque de rhumatisme à forme polyarticulaire à l'âge de 20 ans. Depuis cette date, se plaint de palpitations. Entre à l'hôpital parce que depuis huit jours, elle présente une nouvelle crise de rhumatisme. Celui-ci atteint toutes les grosses articulations, et, à l'examen il existe des signes certains d'endocardite (ceux-ci ne sont pas précisés dans l'observation). Après traitement par le sulfate de qui-

nine à doses fractionnées, l'intensité de la fièvre et les inflammations articulaires allaient en diminuant. Une huitaine de jours après son entrée à l'hôpital, elle fut prise brusquement d'un frisson suivi d'une recrudescence de l'état fébrile. Le lendemain, elle accusait dans l'aine et le mollet gauche une douleur violente. La totalité du membre inférieur était le siège d'un œdème considérable, mou, non douloureux à la pression. La saphène formait un cordon dur, non pulsatile, extrêmement douloureux à la pression. Le membre fut immobilisé et le sulfate de quinine continué. Bientôt la température disparut, les articulations primitivement atteintes récupérèrent leur mobilité et leur indolence, mais la phlébite mit deux mois à guérir. A la sortie de l'hôpital, la gêne à la marche restait accentuée, mais les phénomènes d'endocardite avaient disparu.

Ici, l'atteinte articulaire est sévère, la phlébite survient en pleine période aiguë. La lésion cardiaque, l'action efficace de la quinine confirmait également le diagnostic de Maladie de Bouillaud. Dans cette observation les séquelles de l'inflammation veineuse semblent avoir été assez accentuées.

Obs. VI (Résumé de l'observation IV in thèse Schmitt). — Homme de 28 ans, atteint le 16 août 1882 de rhumatisme aigu, généralisé avec complication cardio-pulmonaire. Le 2 septembre, alors que les inflammations articulaires avaient totalement disparu, il ressent une douleur vive le long du membre inférieur gauche. Dans les jours qui suivent, l'œdème atteint tout le membre, qui est nettement augmenté de volume. On constate la présence d'un cordon dur le long de la veine fémorale. La fièvre qui s'est rallumée, persiste jusqu'au 10 septem-

bre. Le malade sort de l'hôpital complètement guéri, le 30 septembre.

Observation assez incomplète, ne donnant aucun renseignement, ni sur les antécédents du malade, ni sur les lésions cardio-pulmonaires, ni sur le traitement institué. Il n'est donc pas absolument certain que l'on soit ici en présence d'un rhumatisme articulaire aigu.

Obs. VII (Résumé de l'observation V, in thèse Schmitt). — Homme de 37 ans. En 1881, eut une scarlatine dans le décours de laquelle il avait été atteint de douleurs articulaires généralisées. Le 1^{er} juillet 1883, nouvelle attaque de rhumatisme débutant par les pieds, puis gagnant les genoux et enfin les épaules. La température se maintient entre 39° et 40°. Pas de localisation cardiaque. Le salicylate de soude est administré à la dose de 8 gr. par jour. Les poussées articulaires diminuent rapidement d'intensité et ont complètement disparu le 16, la température étant revenue à la normale le même jour.

Le 14 juillet, douleur vive au pli de l'aîne gauche. Le lendemain, présence d'un cordon dur, douloureux à la pression, au niveau de la veine crurale. Dans les jours suivants, œdème marqué, blanchâtre, au niveau de la malléole et de la moitié inférieure de la jambe. La température ne s'est pas élevée. Après immobilisation, les phénomènes s'amendent, lentement et le malade quitte l'hôpital le 16 août, conservant cependant une certaine gêne à la marche.

Il est à noter, dans cette observation, que la première poussée articulaire est due très probablement à un rhumatisme scarlatin. L'influence heureuse du

salicylate à hautes doses est cependant en faveur de l'origine « bouillaudale » de la seconde poussée articulaire.

Obs. VIII (Résumé de l'observation VI, in thèse Schmitt). — Homme de 19 ans. Entre à l'hôpital le 4 avril 1882 pour une attaque de rhumatisme articulaire aigu qui a totalement disparu à la date du 6 mai. Le 10 du même mois, douleur vive dans l'aîne gauche, et, le lendemain, apparition sur toute l'étendue du membre inférieur d'un œdème mou et blanc qui disparaît totalement à la date du 14 juin. Cependant, dès les semaines suivantes, l'œdème reparaît dès que le malade accomplit une longue marche, d'où nouveau séjour à l'hôpital. Après repos absolu au lit, tous les phénomènes disparaissent très lentement, et sortie définitive le 23 janvier 1883.

Obs. IX (Résumé de l'observation VIII, in thèse Schmitt, tirée de St. Georges Hospital Reports. Tome III, 1868). — Homme de 35 ans, qui eut il y a 9 ans une attaque de rhumatisme. Nouvelle attaque au moment de son entrée, atteignant les principales articulations, suivie d'une phlébite de la jambe gauche, puis d'un érythème noueux. Sept jours après l'entrée, mort subite par embolie pulmonaire probable.

Observation peu caractéristique. L'érythème noueux, selon les travaux modernes, fait suspecter la réalité du rhumatisme articulaire aigu.

Obs. X (Résumé de l'observation, in thèse Viccajii). — Homme de 31 ans. Entré à l'hôpital le 12 mars 1880. Aucun antécédent pathologique. A eu, quelques semaines

auparavant, de violentes douleurs articulaires, légèrement fébriles. Le jour de son entrée, se plaint de douleurs vives dans les deux mollets. On note un certain œdème des deux membres inférieurs, et dans le triangle de Scarpa, on sent un cordon dur, douloureux à la pression. A partir du 17 mars, l'œdème augmente. On ne note rien, ni au cœur ni aux poumons. Après immobilisation, l'état local s'améliore lentement. A partir du 15 avril, douleurs articulaires au niveau des deux épaules avec poussée fébrile atteignant 39°5. Le coude gauche est atteint à son tour. On donne 6 gr. par jour de salicylate de soude. A partir du 20 avril, l'état articulaire s'améliore, la température, l'œdème diminuent progressivement et, le 3 mai, le malade part en convalescence.

C'est la seule observation signalant l'apparition simultanée d'une phlébite bilatérale dont l'origine est confirmée par la deuxième poussée articulaire, débutant un mois après l'apparition de la phlébite. Le traitement salicylé semble avoir eu, dans ce cas, une remarquable influence, tant sur la poussée rhumatismale elle-même, que sur la complication veineuse.

Obs. XI (Résumé de l'observation in thèse Viccajii). — Femme de 26 ans, de constitution vigoureuse, sans aucun antécédent pathologique. Entre à l'hôpital le 21 septembre 1880. Dix jours auparavant, elle avait ressenti des douleurs assez vives à l'épaule droite et dans les petites articulations de la main gauche. Celles de l'épaule disparaissent assez rapidement, et il ne reste plus de prises que celles de l'annulaire, du poignet et du coude gauche. La température atteint à peine 38°. A l'auscultation du cœur, on entend un roulement présys-

tolique. En raison de la localisation et du peu d'intensité des phénomènes, on pouvait penser à un rhumatisme blennorrhagique, mais il n'existait aucun écoulement vaginal. Un traitement salicylé à la dose quotidienne de 4 gr. se révéla insuffisant. On augmente la dose, mais, le 24 septembre apparaît une phlébite du bras gauche avec cordon saillant et arrondi le long de la veine basilique. Après immobilisation, le gonflement diminue. Tout a disparu, tant au point de vue articulaire que phlébitique le 23 octobre.

Le siège de la phlébite est ici exceptionnel. Aucun autre détail n'étant donné dans la thèse de Viccagi, l'hypothèse du rhumatisme articulaire aigu est possible, mais non absolument certaine. Nous publions cependant cette observation en faisant toute réserve sur son étiologie.

Obs. XII (Résumé de l'observation XIII in thèse Schmitt). — Malade de 23 ans, entrée à l'hôpital le 14 février 1883. A eu la rougeole à 4 ans, la fièvre typhoïde à 16 ans. Aurait eu plusieurs attaques d'hystérie (?). Présente des douleurs articulaires depuis 48 heures. Le jour de son examen, les articulations tibio tarsiennes et celle du coude droit sont gonflées et modérément douloureuses. Le soir, la malade se plaint de souffrir du mollet gauche. Le lendemain on constate l'existence d'un œdème blanc et mou remontant au-dessus du genou. On perçoit un cordon dur dans le creux poplité. Un traitement salicylé est ordonné, ainsi que l'immobilisation du membre. L'amélioration est très lente, mais la malade sort cependant complètement guérie le 12 mai.

Obs. XIII (Résumé de l'observation de Lannois, in Revue de Médecine 1881). — Homme de 22 ans, qui au-

rait eu, il y a deux mois une pleurésie droite ayant nécessité un séjour au lit de 20 jours. Il entre à l'hôpital le 8 février 1881, pour douleurs articulaires. Celles-ci ont débuté il y a six jours et intéressent les articulations du cou-de-pied et du genou des deux côtés. Il n'existe à leur niveau, ni rougeur, ni chaleur. La température est de 38°. Au cœur, souffle systolique de la pointe. On donne 4 gr. par jour de salicylate. Le 10 février, douleur vive au niveau du mollet gauche. Les signes de phlébite de ce côté sont plus manifestes les jours suivants. Le membre est immobilisé. Le 18 février, signes d'épanchement pleurétique de la base gauche, augmentant de volume, et amenant à partir du 24, une déviation nette du cœur. Il commence à se résorber à partir du 4 avril. Le 15 du même mois, apparition d'un autre souffle à la base du cœur (aucune autre précision n'est donnée). L'amélioration de la phlébite et de la pleurésie se produit progressivement et le malade entre en convalescence le 4 mai.

Observation intéressante, mais incomplète. On ne peut affirmer l'origine rhumatismale de la phlébite et de la pleurésie. On ne sait également si le deuxième souffle diastolique est dû à une nouvelle poussée endocarditique. Il y a peu de détails sur le traitement institué et sur l'évolution de la température au cours de la maladie.

Obs. XIV (Résumé de l'observation XVI in thèse Schmitt). — Homme de 25 ans. Entré à l'hôpital le 3 mars 1881. Il y a 15 jours angine légère suivie de vives douleurs dans les articulations des genoux, des épaules, des coudes. Le lendemain de son arrivée, douleur vive dans le mollet droit. On sent, à la palpation, un cordon

dur et douloureux marquant le trajet de la veine fémorale et de la veine poplitée. On note un œdème assez volumineux, blanc et mou, remontant presque à la moitié inférieure de la jambe. La température est de 38°5. Il n'y a rien au cœur. Le membre inférieur droit est immobilisé. Le malade sort de l'hôpital le 11 mai complètement guéri. Le diagnostic porté fut celui de phlébite rhumatismale.

Obs. XV (Résumé de l'observation Letulle, in Gazette médicale 1885). — Femme de 29 ans, atteinte le 10 janvier 1884 d'une forte angine rouge, puis le 18 d'une forte température avec vives douleurs articulaires atteignant les deux tibio-tarsiens, puis le genou et la hanche gauche, enfin, à partir du 30, les deux épaules. La malade fut traitée par le salicylate de soude. Amélioration à partir du 2 février, mais reprise de poussées articulaires à partir du 9, surtout au niveau du membre supérieur. Le 20, apparition d'un souffle systolique à la pointe du cœur. Le 28 février, dyspnée intense et apparition d'un foyer au poumon droit. Entrée à l'Hôtel-Dieu le 1^{er} mars.

On note une pleurésie double, de multiples fluxions articulaires d'allure subaiguë. Souffle mitral systolique. température à 39°. L'évolution se fait progressivement vers la guérison, lorsque le 23 mars, survient une nouvelle poussée d'une durée de dix jours ? Puis le 3 avril, la malade ressent une douleur vive dans le membre inférieur gauche et on constate, deux jours après, un œdème blanc et mou qui remonte petit à petit vers la cuisse, la température remontant à 39°9. On constate l'existence d'un cordon dur et douloureux qui correspond à la partie fémorale du trajet de la veine saphène interne. La pression est en outre très pénible le long de la veine fémorale. Les veines superficielles sont également dilatées. A partir du 14 avril, la température des-

cend lentement, les douleurs diminuent, l'œdème commence à se résorber. Le 5 mai, la malade quitte le service, conservant une lésion mitrale définitive, tandis que toute trace de la phlébite avait disparu.

Obs. XVI (Résumé de l'observation Giavarini, in *Riforma Medica*. Nov. 1891). — Homme de 46 ans. Aurait eu en 1860 une attaque de rhumatisme articulaire aigu. Rechute il y a 4 ans. Le 25 décembre 1890, début d'une crise de rhumatisme atteignant d'abord le pied gauche, puis les épaules, et ensuite les autres grosses articulations. Il y a douleur vive à la pression. La température est modérée. Le 2 janvier 1891, apparition d'un œdème de la jambe gauche, remontant progressivement le long de la cuisse, avec augmentation de la température locale. Les veines superficielles sont turgescents, surtout à la face interne du mollet. L'état demeura stationnaire pendant les jours suivants, puis l'œdème commença à diminuer progressivement. Le malade quitta la clinique le 19 février 1891 dans un état satisfaisant.

Obs. XVII (Résumé de l'observation in thèse Saint-Germain, Paris 1893). — Femme de 20 ans, entrée à l'hôpital le 31 juillet 1891 pour rhumatisme articulaire aigu. On trouve une fluxion nette des articulations du cou-de-pied, du genou, du poignet, à droite et à gauche. La température est élevée. Il existe une congestion pulmonaire aux deux bases, et on note, à l'auscultation du cœur, un souffle systolique de la pointe. Le 14 août, la malade se plaint d'une vive douleur dans le mollet gauche, et dès le lendemain les signes d'une phlébite de ce côté sont au complet. Le 20 août, phlébite droite. Après immobilisation, la malade guérit sans autres complications et sort de l'hôpital le 27 octobre.

Obs. XVIII (Résumé de l'observation I de Macaigne et Laurens, in thèse Gatay). — Homme de 40 ans, entré le 24 avril 1895 à l'hôpital Saint-Antoine. Absolument aucun antécédent pathologique en particulier, pas de blennorrhagie. Il y a 10 ans, première attaque de rhumatisme articulaire aigu ayant intéressé toutes les jointures, en particulier les genoux, et ayant duré deux mois. Le 14 avril, inflammation des deux articulations tibio tarsiennes, puis atteinte des genoux. Température n'atteignant pas 38°. Le 8 mai, apparition d'un œdème de la partie latérale droite du cou avec pression douloureuse le long de la veine jugulaire externe du même côté et envahissant progressivement tout le bras pendant les jours suivants ? La température locale est, là, nettement accentuée. L'état général devient mauvais, les traits sont tirés, l'haleine fétide, la bouche sèche. Les bruits du cœur sont accélérés, sans souffle. Le pouls est petit et fréquent, les urines peu abondantes. Bientôt on sent aussi : dans le creux axillaire, le gros cordon dur et douloureux formé par les veines axillaire et sous-clavière droite. Le malade meurt brusquement le 12 mai en essayant de s'asseoir.

Les constatations anatomiques ont été vues en détail au chapitre de l'anatomie pathologique.

Obs. XIX (Résumé de l'observation Vidal et Sicard). — Première crise de rhumatisme articulaire aigu évoluant sans séquelle, en particulier sans localisation cardiaque. Quelques années après, nouvelle crise, au cours de laquelle apparaît une phlébite grave du bras gauche. L'état général était profondément atteint. Mort. (L'observation ne dit pas si c'est avec ou sans complications pulmonaires.)

Obs. XX (Résumé de l'observation I in article Dumas et Bourret. Soc. Méd. Hôp. Lyon, 12 mai 1936).— Homme de 28 ans. Quatre ans auparavant, crise de rhumatisme articulaire aigu traitée par le salicylate de soude et guérie en un mois, sans aucune complication cardiaque. Au début de septembre 1928, nouvelle poussée articulaire, avec température, dépassant 38°, puis dans les jours suivants, apparition d'un œdème du membre inférieur gauche avec cordon veineux des plus nets sur la face interne de la cuisse. Le cœur est parfaitement normal, mais un peu rapide. Un traitement salicylé à la dose quotidienne de 5 grammes est institué. La température retombe progressivement à la normale. Les accidents phlébitiques disparaissent au bout d'un mois. La guérison et la convalescence s'achèvent sans aucun incident.

Obs. XXI (Résumé de l'observation III, in article Dumas et Bourret). — Femme de 24 ans, entrée à l'hôpital le 6 mars 1936. La malade se plaint de douleurs articulaires légères, la température reste aux environs de 38°. A partir du 18 mars, celle-ci s'accroît progressivement jusqu'à 39° et la malade se plaint de douleurs dans le mollet gauche qui apparaît œdématié, blanc, tendu. On note une hydarthrose légère du genou. Il s'agit d'une phlébite typique. On prescrit du salicylate de soude à la dose quotidienne de 4 grammes. La fièvre tombe rapidement, les symptômes articulaires rétrocedent. La phlébite est totalement guérie à la fin du mois d'avril.

Il s'agit ici d'une forme subaiguë de rhumatisme, mais il est incontestable que, en dehors de toute autre étiologie, l'origine de la phlébite est due à la maladie de Bouillaud.

Obs. XXII (Résumé de l'observation IV, in article Dumas et Bourret). — Femme de 47 ans, entrée à l'hôpital le 16 mars 1936 pour accidents rhumatismaux avec phlébite de la jambe droite. A l'âge de 18 ans, première atteinte articulaire ayant nécessité un séjour au lit de deux mois et demi. L'affection actuelle a débuté, il y a huit jours, par une angine. Après quoi sont apparues des douleurs localisées au membre inférieur droit, notamment au niveau du genou. En même temps apparaissent des symptômes de phlébite qui sont allés en s'accroissant. A l'entrée, on note un œdème malléolaire et pré-tibial, et l'on sent sur la face interne de la cuisse gauche un cordon veineux des plus nets. Rien au cœur. Un traitement salicylé à la dose quotidienne de 5 grammes fut institué. Tous les phénomènes articulaires et phlébitiques ont rétrogradé en l'espace de vingt jours environ.

Les observations que nous avons présentées et où nous croyons que la phlébite s'est déclarée au cours d'une crise de rhumatisme aigu indiscutable, sont donc au nombre de 22, dont 2 inédites et 4 de publication récente. On voit donc le très petit nombre de faits nouveaux publiés depuis la mise au point de Gatay, qui donnait le résumé de 16 observations considérées comme d'étiologie certaine. Ajoutons enfin, pour être complet, que 4 des cas publiés (Obs. VI, IX, XI et XIII) ne présentent pas une phlébite d'origine rhumatismale certaine.

CONCLUSIONS

I. — Le rhumatisme peut se localiser sur le système veineux au même titre que sur l'endocarde. La première observation certaine de phlébite rhumatismale fut décrite par Empis en 1868. Depuis cette date, un certain nombre de cas furent publiés, dont la majeure partie avant 1900.

II. — Les veines du membre inférieur sont plus souvent atteintes que celles du membre supérieur, dans une proportion de 4 fois sur 5. La phlébite frappe tantôt les veines superficielles, tantôt les gros troncs veineux, donnant alors l'aspect clinique d'une phlegmatia alba dolens. Elle survient soit au cours du rhumatisme, soit, plus fréquemment, au déclin de cette affection.

III. — On a pu décrire un certain nombre de formes, suivant le siège, la marche et la localisation. La phlébite se termine soit par le rétablissement rapide de la circulation, soit par l'oblitération veineuse définitive. Les cas de mort par embolie pulmonaire sont extrêmement rares.

IV. — L'examen anatomo-pathologique, qui n'a pu être pratiqué qu'à trois ou quatre reprises, montre que la phlébite rhumatismale a pour substratum anatomique l'inflammation de toutes les tuniques de la veine, avec périphlébite, la thrombose était secondaire à l'inflammation de la paroi veineuse.

V. — Le diagnostic de cette complication veineuse du rhumatisme articulaire aigu est relativement facile. Le traitement, pendant la période aiguë, sera avant tout l'immobilisation associée au salicylate de soude. La reprise des mouvements du membre atteint ne devra être faite que lentement et avec précaution. Une cure thermale sera souvent nécessaire soit pour faire disparaître toute trace de la phlébite, soit pour lutter avec efficacité contre les séquelles de cette affection.

Vu :

LE Doyen,
TIFFENEAU.

LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE,
M. CLERC.

Vu et permis d'imprimer :

LE RECTEUR DE L'ACADÉMIE DE PARIS,
ROUSSY.

BIBLIOGRAPHIE

- LETULLE. — Note à propos d'un cas de phlébite rhumatismale. (*Gazette Médicale de Paris*, 1884.)
- GATAY. — Contribution à l'étude de la phlébite rhumatismale. (*Th. Paris* 1895.)
- WIDAL. — Art. « Rhumatisme », in *Traité de Médecine et Thérapeutique de Brouardel*. T. II, 1896.
- ROBIN (A.). — *Traité de thérapeutique appliqué*. Fasc. XI, 1897.
- HUGEL et DELATER. — Les localisations veineuses du rhumatisme. (*Concours Médical* N° 117, 24 avril 1932.)
- DUMAS et BOURRET. — Phlébite et rhumatisme. (*Société Méd. Hôp. Lyon*. Séance du 12 mai 1936, et *Lyon Médical*, n° 139, 27 septembre 1936.)
- VAQUEZ. — De la phlébite des membres. (*Clinique Médicale de la Charité*. 1 vol. Masson, Paris 1894.)
- Traitement des phlébites. (*Science Médicale Pratique* 1928.)
- CORNIL et RANVIER. — *Manuel d'histologie pathologique*. T. I 1881.
- BOUILLAUD. — *Traité du Rhumatisme*, 1840.
- EISENMANN. — *Die Krankheite familie. Rheuma* 1841.
- GRISOLLE. — *Traité de pathologie interne*, 1875.
- JACCOUD. — *Traité de pathologie interne*, 1883.
- EMPIS. — *Leçon sur la phlébite rhumatismale*. (*Gaz. des Hôpitaux* 1868.)
- LELONG. — *Etude sur l'artérite et la phlébite rhumatismale aiguë*. (*Thèse Paris* 1869.)

- TROUSSEAU. — Cliniques médicales de l'Hôtel-Dieu. T. III
5^e édition 1877.
- BESNIER. — Art. Rhumatisme in Dictionnaire encyclopédique de décembre 1875.
- LANCEREAUX. — Atlas d'anatomie pathologique. T. I,
1871.
- HOMELLE. — Art. Rhumatisme in Nouveau Dictionnaire de Médecine et Chirurgie pratiques, Paris 1883.
- TERRIER. — Art. Phlébite in Manuel de pathologie chirurgicale janvier et février. Paris 1882.
- VICCAJII. — Des phlébites rhumatismales et goutteuses. (*Thèse Paris* 1880.)
- BLACHEZ. — *Journal de Médecine et de chirurgie pratiques* 1880.
- LANNOIS. — Sur un cas de phlébite rhumatismale. (*Revue de Médecine*, Juin 1881.)
- TROISIER. — Phlegmatia alba dolens. (*Thèse d'agrégation Paris* 1880.)
- CRUVEILHIER. — Précis d'anatomie pathologique 1834.
- BAUMGARTEN. — Les nouvelles théories de la thrombose. (*Berliner Klin. Woch.* 14 juin 1886.)
- HAYEM. — Du sang. 1 vol. Paris 1889.
- SCHMITT. — De la phlébite rhumatismale. (*Thèse Paris* 1884.)
- HUCHARD. — Maladies du cœur et des vaisseaux, 1889.
- SAINT-GERMAIN (DE). — Etude clinique et expérimentale sur la pathogénie du rhumatisme articulaire aigu. (*Thèse Paris* 1893.)
- WIDAL et SICARD. — Nouveau traité de médecine (Roger, Vidal et Terrier, 1933. Vaisseaux.)
- MUSELIER. et NOURRIC. — Art. Phlébite in Dictionnaire de Dechambre.
- LANCEREAUX. — La phlébite rhumatismale et goutteuse. (*Journal de Médecine interne*, 1899.)

- MACAIGNE et LAURENS. — Un cas de phlébite rhumatismale. (*Soc. d'anatomie*, 1895.)
- GIAVARINI. — Phlegmatia alba dolens au cours du rhumatisme articulaire aigu. (*Riforma Médica*, novembre 1891.)
- SERGENT. — Observation d'un cas de phlébite rhumatismale, in thèse Gatay.
- GRENET et PELLISSIER. — Les Rhumatismes. Un vol. Paris 1933.
- LAUBRY et WALSER. — Art. Phlébite in *Nouveau traité de pathologie interne*. T. III, Paris 1930.
- HERMANN. — Les formes extra articulaires de la Maladie de Bouillaud. (*Thèse Paris* 1929.)
- HALBRON. — Le rhumatisme articulaire aigu, ses formes cliniques, son traitement. (*El Dia Medico*, Buenos-Ayres, 28 décembre 1934.)
- BADINANT. — Les formes extra articulaires de la Maladie de Bouillaud. (*Thèse Lyon* 1925.)
- LEBRETON. — Observation d'un cas de phlébite rhumatismale, in thèse Schmitt.
- LEGRY. — Art. phlébite in *Nouveau Traité de Médecine*. T. X. Fasc. Paris, Masson 1933.
- DELATER. — Les Maladies des Veines, un vol. Masson 1932.
- CHARCOT et BOUCHARD. — Art. Phlébite in *Traité de Médecine*. T. V. Paris 1893.
- CENSIER. — *Revue de Médecine* 1902.
— Communication à la Société de Thérapeutique. Mai 1895.
- BOINET. — Ass. française pour l'avancement des sciences, 1891.
- WIDAL et BEZANÇON. — Art. Phlébite in *Traité de Médecine de Brouardel et Gilbert*. T. VI 1897.



IMPRIMERIE SPECIALE
DE LA LIBRAIRIE
LOUIS ARNETTE



